Megaloblastic anemia

leukemia of Introduction

يلا...المرة اللي فاتت وقفنا عند النوع دا من الأنيميا مخدنهوش اللي هو

anemia of folic acid and vit b12 deficency

و دي الوحيدة اللي المفروض تعرفها فيها الRBCs--> Megalo يعنى حجمها كبير

احنا مرة قبل كدا قولنا سكيم يفرق بين الأربع أنواع بتوع

microcytic hypochronic anemia

- **Thalasemia**
- ***Sideroplastic anemia***
- **anemia of chronic disease**
- **Iron defecincy anemia**

وفى واحد معانا كمان هنعرفها اللى هيا ☺ ***Anemia of chronic disease***

بس عندنا أسباب كتير أوي تعمل

Normocytic normochromic anemia

الصفحة اللي في أول الكتاب خالص قسمنا الى:

- ***microcytic***
- ***normocytic***
- ***macrocytic***

VISIT…

LANZAROTE Caliente.com

megalo ---> يعني حجمها كبير

blast --> يعني cells حجمها كبير (immature) جوا الBM

في نفس الوقت في اسم تاني:Macrocytic anemia

ليه بقي؟

*لأن cells كبيرة في ال**peripheral blood** ليه هنشوف دلوقتي*

فخلي بالك: الdeficincy عبارة عن anemia نتيجة decrease في ال (follic acid &B12)

ليه لما ينقصوا هيحصل anemia و ليه يكون حجم ال RBCs كبير؟

هنشوف ان شاء الله ، بس الفكرة ف إيه نقص(follic acid &B12)
دا بينقص حاجة اسمها ***DNA synthesis*** علشان تصنيع الDNA
لازم يبقي فيه(Normal follic acid &B12)
فهما essential علشان DNA synthesis

طيب دا علاقته إيه بالأنيميا و حجم ال cell؟ !

*DNA synthesis↓ دا بيعمل **Delayed division of the rapidly proliferating cell***

يعني لما بيحصل نقص في الDNA بيتعطل الdivision و بيتعطل الproliferation

مين ال proliferating cells؟

حاجات كتير بس من أهمهم الBlood cell أسرع cells في الجسم بيحصلها proliferation

و كمان في الGIT&Skin أنت عارف ليه لأن فيه cells بتموت و بيجي غيرها .

و ممكن كمان الrvesne

*اشمعنا قولنا + or – ال **(Nerves)** لان ال **B12** هو المسئول عن ال **Nerves** ال **folic acid** مالوش دعوه لكن الاثنين مسئولين عن (Blood– GIT – Skin) مسئولين عن الانقسام يعني لو في cell مات ال**B12** و folic مسئولين أنهم يجيبوا DNA علشان يعملوا انقسام و يجددوا الخلية،معادا الnerves---> **B12** بس اللي مسئول*

يبقي الBlood cells لما مايحصلهاش Maturation &Proliferation هييجي للعيان anemia لأن مفيش انقسام في الcells ماتت و مجاش مكانها

كمان الDNA مطلوب علشان الcells يحصلها maturation من أول stem cell---> لحد ما توصل ل Mature RBCs

طيب إذا حصل عيب في الGIT ---> مفيش تجديد هيحصلها ***atrophy*** و هتقع و يعمل

GIT mucosal atrophy

يبقي definition:

بتاعنا عبارة عن: anemia نتيجة نقص B12 or folic acid

أو الاتنين مع بعض megaloblast في BM، Macrocyte في الperipheral blood

في الحالتين الcells حجمهم كبيرimmature cell

في الBM→ Blast)، (cyte→ cell mature)

لأن الBM مبينزلش في الperipheral Blood--->cells غير لما تبقي mature

في جدول خدتوه في الفسيولوجي بتاع أولي و ثانية يفرق بين B12 و Folic acid قبل ما أبدأ الحصة نقوله لأنه مهم أوي

cidfolic a	B12	
100 microgram	1microgram	Daily need
vegetable mainly	animal only	Diet

معني كدا أنك تعرف لو واحد مابياكش لحمة خالص (نباتي) معني كدا أن دا هيكون معرض إن يجيله

B vit12↓ لأنه vegetarian

و لو في واحد مبياكلش خضار خالص هيبقي معرض أكتر أن يجيله folic acid ↓

months 2	years 2	store

مرة قبل كدا قولنا أن المخازن بتاعت الfolic acid بتخلص علي طول

عشان كدا العيان و عشان كدا الناس ال عندهم Hemolytic anemia

بيجلهم حاجة اسمها megaloblastic crisis

لما قولناها قولنا تبقي علشان عيب folic acid مش B12

Folic acid	B12	
Skin – GIT – blood **مالهوش علاقة بال mylein sheath**	Skin – GIT – Blood mylein sheath	function

احنا قولنا الcell بتموت بييجي غيرها

بدليل أن الRBCs عمرها احنا قولنا ١٢٠ يوم، و علشان ييجي غيرها محتاجين DNA محتاج folic acid& B12

فخلي بالك: B12 و folic acid مطلوبين عشان دول فيبقي ايه الفرق بينهم

للB12----> mylein sheath

folic acid: مالوش علاقة بالmylein sheath

folic acid has nothing to do with the nervous system

الجهاز العصبي مالوش علاقه بـ folic acid ↓

خد بالك: لأن هاتيجي في الامتحان و الحالة *gablastic anemiame*

اللي معاها neurological Manifestation تقدر تحلف بنسبة أكثر من ١٠٠% أنها B12 مش folic

و دي من الحاجات في الطب اللي ملهاش استثناءات

أوعي تقول folic acid--> مالهاش علاقة

B12 بيعمل ايه في الnervous system مسئول عن الmylein sheath

طيب و ال ***sheath mylein دا لما يتقطع هيحصل ايه؟***

هو مسئول عن الnerve conduction ففي غيابه هيتعطل الnerve conduction و هيتأثر الnervous system

folic acid	B12	
proximal small intset **بالضبط اللي بيحصل فيها absorption of iron (dueodum + jejunim)**	terminal ileum و لازم يكون وسطه بتدخله من intestine للBlood حاجة اسمها intrinsic factor ده بيطلع من ال partial cell of stomach و يكلبش في **B12** و بينزلوا مع بعض لحد **terminal ileum** طب افرض العيان ما بينتجش IF و نزل الB١٢ لوحده لحد الileum هيروح للblood؟---> لا، لأنه لازم IF يعديه	**Absorption**

يبقي لو في مرض بيوظ الIF هيحصل عيب في امتصاص الB12

كمان لو في عيب في الterminal ileum---> هيعمل B12↓

في دودة بتقعد هناك في terminal ileum و بتتغذي علي الB12 ***اسمها Diphyelopothrium litium***

كمان لو في أمراض بتشتغل ع ال ***rminal ileumte*** بتبوظه من أشهرها .T.B of intest

و حاجة اسمها Crohn's disease الاتنين بيبقوا في ال **ileum terminal** و بينقصوا الB12

أنا هبتدي بال*B12* :

الأمراض اللي بتعمل B12 deficiency يا إما

١) *↓ intake* :

animal product ↓ يعني واحد مبياكلش B12،دا العيان اللي مبياكلش لحمة يا إما very poor يا إما vegetarine

٢) *↑demand* :

-infancy--> احتياجاته زايدة و هو بيكبر

-pregnancy

- Malignancy ⟸ Tissue turnover ⇑

دا بيخلي فيها tissue downbreak --> ↑demand

hemolytic anemia--> بيجيله hemolytic crisis بس بسبب نقص الfolic acid

أومال ازاي كاتبه تبع الB12؟

هقولك:

الchronic hemolysis اللي هنا دي

--> معني كدا ان الBM بيعوض

طيب و هو بيعوض بيحتاج B١٢ أكتر، فالB١٢ ممكن ينقص بس مش لدرجة يعمله crisis انما بينقص نقص بسيط جدا مش لدرجة يعمل megaloblastic crisis لأن في مخزن، في مخازن بتقعد فترة طويلة

*فال **chronic hemolysis** دي مالهاش أي تأثير و عمرها ما بتعمل megaloblastic crisis*

طيب: خلينا نتناقش هو لو واحد عندها hemolysis ليه بيكون عنده زيادة demand؟

لأن في cells بتتكسر و الBM بيحاول يعوض

البيين دول مش مهمين، أهم واحد دا-->

٢) *↓absorption* :- الفكرة ايه؟

انه عبارة عن نقص IF زي ما قولنا

أهميته: **General malabsorption syndrome :**

من أهم دروس GIT

بس إذا كان هو دا السبب هيبقي العيان عنده بردو نقص rptionabso لحاجات تانية ينقص الIron

و ينقص Folic,Na ,K،Ca^{+}،

.....Mg,fat,protien

neralge مش عارف يمتص حاجة

أسبابه: لل **General malabsorption** مليون سبب

بس في Malabsorption specific vit B12 : أسبابهم

Bacterial overgrowth& Pancreatic insufficiency

السؤال الأول: اشمعنا المثالين دول اللي اخترتهم ؟ برغم أنهم مش ال most common؟

لأني هحتاج الاتنين دول كمان شوية في الinvestigations

١)الpancreas مريض بس هو بيعمل ***absorption***؟!

لأ

أومال بيعمل ايه ؟

digestion

عن طريق انه: بيطلع شوية juices اللي منها يكسر و يهضم الprotien,Fat,CHO بيكسرهم و يبقوا مستعدين لل absorption في الintestine

طيب يبقي عيب الpancreas هيبقي مترتب عليه عيب absorption مباشر و لا غير مباشر ؟

غير مباشر لأنه عيب digestion

٣) Bacterial over growth:-

يعني المصارين اتملت بكتيريا،طيب حد يعترض و يئولي ما هي فيها بكتيريا لامفيهاش اللي فيها بكتيريا الcolon يعني البكتيريا في ال.large intest

ال sterile ... small intestine (نضيف مافيهاش حاجة)

العيان ده بقي بيبقي عنده بكتيريا موجودة في ال small intestine-->فبتعطل الامتصاص

نيجي بقا لل:specific vit B malabsorption12

-***Diphyelopothium liutum*** دي parasite انت خدتها في سنة تالتة، قاعدة في الintestine بتتغذي علي ال١٢B

ileal affection: لو عيان عنده مرض في terminal ileum هيحصله القصة دي لو سألك في الامتحان ايه الامراض دي هتقوله: T.Bو crohn's disease لسه هناخدهم في ال GIT

ال metformin من أهم أدوية السكر و من الأدوية النادرة اللي عليه إجماع بنسبة ١٠٠% أنه دوا رقم ١ في علاج السكر، بس هو بيعطل الِ Absorption بتاع ال ١٢B بس mild مش sever فمش بيعمل anemia بيان في التحليل ان نسبته قلت بس مبيعملش anemia بس لو اتسألت قولت بينقص الامتصاص

⬅كمان من ضمن الحاجات IF↓ دا ينقص فين ؟

١)في حاجة اسمها ***atrophic gastritis*** لأنها اللي بتنتجه

٢)***لو كنت شايل المعدة***

٣) ***pernicious anemia***(دي لوحدها سؤال أجّلها)

أنيميا خبيثة مالهاش علاقة بالfolic أبدا، تبع ١٢B↓ فقط

:FOLIC ACID DEFICIENCY

أكثر شيوعا من نقص ١٢B،أسبابها:

-***↓intake***

-***↓absorption***

-***↑demand***

حاجة كمان folic acid antogonist

١) *↑demand* هم نفس الأربع أسباب:

-***ancylstoma inf***

-***Pregnancy***

-***malignancy***

-***chronic hemolysis*** sever enough و هنقف عنده شوية أنه يعمل

↓12B متحصلش مع megaloblastic crisis

زي ما قولنا لأن المخازن بتاعت **12B بتعيش فترة طويلة سنتين أو اكتر**

إنما الfolic فترة أقل من شهرين يعني بتقيس بالأسابيع يعني وقت قليل جدا

في درس الthalasemia قولنا: أننا بندي للعيان في الtreatment

Folic acid علشان أتجنب حدوث ***megaloblastic crisis***

↓intake (2

-vegetables↓:-الناس اللي مبتاكلش خضار و دي حاجة نادرة إن تلاقي ناس مبتاكلش خضار

-alcohol:- مهم دي أوي،اشمعنا ؟

لو في واحد بيشرب alcohol فترة طويلة- بيجيله gastritis تعمله iadyspeps يعني اي أكل ياكله يبقي تعبان فالpatient مبياكلش كويس يبقي أكتر حاجة هايبعد عنها هي الخضار غالبا

الalcohol كمان بinhibit الfolic acid metabolism-->folic↓

٤) ↓onabsorpti:

General malabsorption syndrome في الحالة دي العيان هيبقي عنده نقص في كل حاجة

Specific malabsorption لما كنا بنتكلم علي ال١٢B قولت الدوا اللي بينقص امتصاص دوا سكر اسمه metformin لما خدته بيقص امتصاص ١٢B،هنا بقي في أدوية بتعطل امتصاص الfolic زي

-epleptic anti

-anti convulsion

-Contraceptive pills

لأنهم بينقصوا الabsorption أوي

لدرجة تعمله أنيميا مش زي metformine بينقصه في المعمل بس

folic acid antagonist(4

زي مين؟ زي الalcohol بيعطل الmetabolism بتاعت الfolic الدوا دا اسمه **methotrexate** الدوا دا **cerantican** و كمان أشهر استخدام ليه في كتاب الgeneral في الRheumatoid arthritis علي المدي البعيد بيعطل metabolism بتاع الfolic acid ***فمتستغربش لو لقيت عيانين RA*** **عندهم anemia↓folic acid** بسبب استخدامهم فترة كبيرة لل ***Methotrexate***

الدوا التاني اسمه: **cotrimoxazole** دا ulphaS نوع من أنواع ال chemotherapy قولناه في علاج **pneumocystic carni** كان من ضمن الحاجات اللي بتستخدم في علاج ال pneumonia

التالت دوا (***6 Mercaptopurine (6MP***

يستخدم في علاج الleukemia و ده كمان ***(chemotherapy)***

قولنا ↓folic acid ده more common

بس متنساش إننا قولنا من شوية إن

الPernicous anemia تبع عنوان الB١٢ لأنها بتنقص الIF

إزاي ؟

ده سؤال written من أهم دروس الكتاب

PERNICOUS ANEMIA

هي عبارة عن atrophy in gastric mucosa

الmucosa دي بتنتج IF من ال ***parietal cell*** في الstomach

ايه سبب ال atrophy؟

← *Ab*

هتاكل انت B١٢ المفروض كان يعدي علي المعدة ياخد معاه IF و ينزلوا في الterminal ileum

فهيعدي علي الstomach مش هيلاقي IF

IF↓ معناها B١٢↓

ايه سببها؟

Double etiology *اللي بيكسر الmucosa هنا anti bodies*

طب سببها ايه ؟ ايه اللي طلعها؟

كلمة صح جدا جدا (وراثيا) متشالة علي الجينات يعني ال ***Double etiology*** *هنا لو قالك autoimmune و لا inheredity قوله الاتنين، الوراثة مش هي اللي بتكسر المعدة اللي بيكسر الAb بس في واحد شايل Gene يعني السبب Genetic& autoimmune*

قولنا قبل كدا فيRh. fever: **- autoimmune&infection،الninfectio عملت خلل في جهاز المناعة**

هنا بقي ***Gene*** هو اللي عمل خلل، في مرض بقي في الأطفال و هناخده احنا بالتفصيل بيعمل الثلاثة

Diabetis type 1← [Gene – infection – autoimmune]

نرجع تاني: هيطلع Ab ضد parietal cell و ضد IF بيضرب الاتنين علشان يبقي معظمه ١٠٠% ان معندكش ١٢B خالص

يعني معني كدا ان الAb هي اللي بتنفذ الموضوع

طيب أنا ممكن أشوفها في الدم؟

اه، دي من ضمن الأدلة اللي تحلف ان المرض ده autoimmune

، الinvestigation

اسمها serology:- يعني تحليل Ab بينشوف فيه **anti parietal cell** و **الanti IF** و **Ab**

- نرجع تاني: فلما يسألك في الامتحان

ايه الدليل إنها autoimmune؟!

في التحليل Ab in blood

autoimmune disease associate with other

بيعملك في الأطفال إن الcongenital disease بتحصل مع بعض

commonly، إيه اللي بيحصل معاه

1) autoimmune thyoditis:

طيب دا الC/P بتاعه ايه؟ amyxedem ←hypothyrodism

2) addision's disease ←Ab ضد ***Supra renal cortex***

بيعمل hypofunction للadrenal cortex

٣) vitilogo

ده مرض جلدي بيحصل hypopigmentation

لو في الامتحان مفتكرتش مين الassociated دول الف قول اي حاجة هتطلع صح، طيب انت لو جيت تألف ايه اللي هاييجي في بالك المشهور (SLE – Rheumatoid) قولهم صح بس مش common الثلاثة دول هم اللي more common

-maycomplicated ← ***cancer stomach*** احنا مش عارفين القصة ايه الله أعلم السبب ايه.

therefore← pernicious anemia← من الحاجات اللي الprognosis بتاعها مش حلو اوي نتيجة ان بيبقي معاها autoimmune disease و انها ممكن تبقي complicated cancer stomach.

:*Pathophysiology*

في مربع ليها في الكتاب، يبقي أي حاجة في مربع في الكتاب ابقي انا مهتم بيها و مهمة أوي

الجزء ده أهم حاجة في الحصة و مفيهوش حاجة تتحفظ دا كله فهم، لأنه هايترتب عليها انك تفهم C/P و Investigations فخلي بالك من الكلام، ليها ترتيب معين جدا، ايه اللي بيجري؟

Pathophysiology

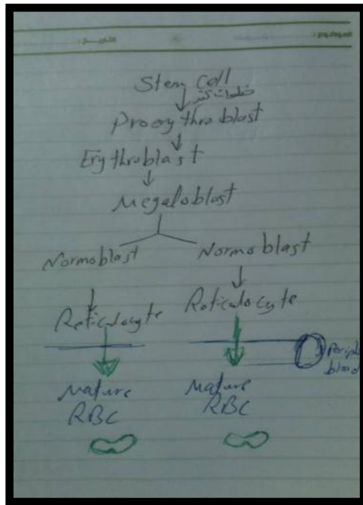
معناها ايه اللي بيجري للعيان

الأول: في **stem cell**: دي الخلية الأم في **BM**

الmost primitive بدائية جدا،most immature cell و يعد من ضمن وظايفها بيحصلها:

Proliferation و في نفس الوقت بيحصلها انقسام و maturation فتطور نفسها لmature cell

مكتوب عندي stem cell و خط كده فوق هو التغيرات و التطورات اللي بتجري جوا الBM



تحت الخط peripheral blood

معلومات بدائية اوي: ان الBM مبينزلش scell في الperiph. blood إلا لما تبقي mature

stem cell عشان يحصلها maturation بتعدي بكذا مرحلة مفيش اي داعي تعرفهم لحد ما توصل لحاجة اسمها pro-erythroblast،pro يعني قبل،erythro يعني RBCs أما blast فمعناها BM مش peripheral

pro-erythroblast: رأيك ليها و لا ملهاش nucleus؟ ***ليها لأن احنا لسه موجودين جوا الBM***

السؤال التاني: مين اللي حجمه أكبر stem cell و لا erythroblast؟

الstem cell و الproerythro أكبر من الerythroblast

كل ما انت ماشي ناحية ال *maturation* كل ما حجم الcell بيصغر

erythroblast ← megaloblast تعالي نشوف ايه اللي بيجري؟ المفروض ان الmegaloblast دي cell حجمها كبير، و المفروض بيحصلها division و تدي اتنين normoblasts برده في كلمة blast يعني immature و برده احنا لسه جوا الBM

normoblast بتتحول ل reticulocyte دي الcell اللي قبل الRBCs علي طول،فوق الخط علي طول،بينزلوا في الperiph. blood، ازاي و هي immature ؟

مفيش مانع الBM و هو بينزل ٩٩% من الcells يكونوا mature ينزل ١٠% immature،احنا خدنا قبل كده نسبتها كانت ١٠%

بعد كدا بقي في mature RBCs اللي هيerythrocyte مفيهاش nucleus النسبة بين الerythrocyte و الeReticulocyt هي ٩٩: ١

بس خدنا قبل كده اربع اسباب بيزودوا الReticulocyte في الperiph. Blood

لو لاقيت الReticulocyte زايدة أوي اعرف ان الBM دا hyperactive

و لو لقيتها قليلة مبتنزلش اعرف ان الBM دا ضعيف *aplastic*

دا الخط العادي بتاع تصنيع الRBCs العيب هنا ***عيب DNA*** دا سببه نقص الاتنين ***B12 & folic acid***

طيب ايه اللي هيجري لما ينقص الDNA، الmegaloblast

مش هتعرف تنقسم لاتنين normoblast يعني failure of division، division arrest

و باقية الخطوات هتقف (مش عارف يستوي)

يبقي مش هايعرف ينتج RBCs يعني ***(erythropoisis)*** ← ***rythropoisisineffective e*** معناها ان تصنيع الRBCs مش فعال علشان عطلناه علشان مفيش B١٢ و لا folic acid

الmegaloblast هنا توصفها بايه ؟ هتتراكم في الBM و تزحمه، يعني لو خدت عينة من BM هلاقي زحمة في ال megaloblast←accumulate

١)هتزحم الBM عشان كده سموها ***megaloblast anemia***، كان المفروض تنقسم مش تتراكم

٢) الmegaloblast دا بعد ما يزحم الBM هيبدأ يتكسر ليه؟

علشان الBM مش هيطيق يتزحم بcells مكنش المفروض تكون موجودة، هتتكسر بالmacrophages في الBM

طيب معناها ايه الجملة دي:

intramedullary BM hemolysis

ليه intermedullary؟ لأنها بتحصل في الBM
فلو سمحت متلخبطهاش مع حاجة اسمها ***intervascular hemolysis***

لأن دا بيحصل directly in circulation فملناش دعوة بيها

احنا في intramedullary hemolysis يعني جوا الBM بواسطة macrophages

٣)جزء منها هيبتدي يهرب في الperiph. blood حجمه كبير و لا لأ؟ حجمه كبير بس لا يمكن يهرب لل periph. blood إلا لما يفقد الnucleus و يبقي اسمه macrocyte

macrocyte: therefore دي cell غريبة في الperiph. blood فمين يتصدالها؟

الspleen علشان كده مش هستغرب لو لقيت الspleen كبير و يمكن الliver كمان

لإنهم بيكسروا الcells اللي عدت.

أنيميا ليه؟

١) division arrest: السكة مشيتش يعني نقص انتاج RBCs

*٢) **Intra&Extra medullary hemolysis** ← massive hemolysis يعني زيادة تكسير*

يعني نقص انتاج و زيادة تكسير يبقي يجيله أنيميا طبعا

بس ال cells في ال peripheral blood   macrocytic cells

دا معناه أن ال cells هتبقي ناقصة عددا و زياده حجما

similarly بالظبط بالظبط الكلام دا ينطبق علي WBCs & platelets ناقصين عددا و زايدين حجما

يعني large cells with pancytopenia ←احنا قولناها المره اللي فاتت

و قولنا ال ***megaloblastic anemia*** من اسبابها و لا لا ؟!

افتكر بردو حاجه برا الموضوع هنحتاجها كمان شويه ان في WBCs في delayed division معناها ان الانقسام اتعطل يعني خد وقت طويل في ال maturation ، ال cells قاعده فاضيه فال nucleus تتحول لـsegmented

خدنا قبل كدا في اول صفحه في الكتاب اسباب ال megaloblastic anemia<< shift to the RT

و دا المرض الوحيد في العالم اللي بيعمل كدا

و في مرض واحد في العالم اللي بيعمل *shift to the LT* ← *infection* لان ال *BM* بيكون مستعجل

قولنا ان في مشكله في ال DNA فمش بس ال blood cells اللي هتتأثر لا في cells تانيه كتير هتعاني من نقص و ضعف الانقسام اللي هما مين

فالعيان يجيله atrophy فى ال GIT

Tongue – stomach – small intestine

ليه الmucosa اتمسحت لأن اللي مات منها مجاش مكانه جديد

nerve cell: هيحصل defect في ال myelin sheet synthesis --> خلي بالك موجود بس ١٢B↓

حد يقولي و ايه يعني لما يتشال ال mylein sheat؟!

دا لازمته يسرع الconduction في غيابه الconduction بيطء، معلومات بدائية جدا ان الfunction في الnervous system بتعتمد علي الاشارة، أنا دلوقتي علشان احرك دراعي في اشارة طلعت من area 4 --> مشيت في pyramidal tract--> في سكة طويلة عشان احرك دراعي

معني كدا ان في اشارة لو الاشارة دي بطيئة، مش هتعرف تحرك كويس اللي مسئول عن سرعة الإشارة هو ال mylein sheath فلو شيلته مش هتحرك كويس

:M.C.Q.

folic a↓ مابيعملش Neurological manifestation

CLINICAL PICTURE

hematological manifestation:-1

Hepatosplenomegaly due to extramedullary hemolysis

-pancytopnea:

-infection

-bleeding بتاع الplatelets مش clotting factor

و الاتنين دول اللي بيموتوا

-anemia--<صفحة كاملة (general manifestation)

GIT atrophy (2

(١) atrophic glossits→ glazed tounge

هل دي specific؟ لا خالص

قولنا مرة في anemia ↓ Iron اللسان بيكون ناعم

(٢) (N,V) :atrophic gastritis – anorexia – dyspepsia)

3-Atrophy of intestine

اهم حاجه على الاطلاق خلي بالك

بيكون abdominal pain، اهم كلمة: .malabsorption synd

الsmall intestine:وظيفته absorption مفيش

no small intestine →orptionno abs

طيب ليه : diarrhea؟ لأنها مكون أساسي من ال

.malabsorption syn، لازم يجيله diarrhea أكيد حاجة اسمها osmotic diarrhoea

هقول: cause&effet: يعني ايه

دلوقتي العيان عنده megaloblastic anemia مسحت الintestineجابتله malabsorption

megaloblastic anemia <--leads to،↓folic acid&12B

يبقي دا بيعمل دا و دا يعمل دا، لو عيان عنده malabsorption هيقل عنده folic&١٢B

و لو عنده folic &B12↓ هتتمسح الGIT و يجيله malabsorption

: neurogical manifestation(4)

احفظها لحد ما ناخدها

peripheral neuropathy

ubacute compained degeneration (SCDs)

بيوصل motor→:اتكسر: pyramidal tract-

past column: deep sensation-

PN: peripheral nerve

ال٣ دول بيأثروا ليه؟

عشان عورنا الmylein sheath

٥- *pernicous anemia -:* Associated autoimmune disease

من اهم الحاجات في درس الmegaloblastic anemia هي الinvestigation بتاعته

investigation-

الأول هقولهم و بعدين هقول أهمهم

- :1-CBC →cells ↓ number ،↑ size

plateletes: large& thrombocytopnea

-WBC:- Large neutrophils &shift to the right

-RBC:- Macrocytic anemia ...... <<MCV

Reticulocytosis on treatment: لما تبتدي تدي الحاجة الناقصة تبتدي الReticulocyte تزيد لما الBM يشتغل

خدنا قبل كدا أسباب الReticulocytosis كان من ضمنها anemia under treatment

طيب دا يدلك: لما تيجي تدي B١٢ & folic acid و بعدين تلاقي Reticulocytosis تتأكد إنك ماشي صح

2-BM:- hyper cellular megaloblastic BM

مش احنا قولنا زحمة في BM

السطر التاني بيفسر السطر الأولاني: ***Gaint cells with abnormal morphology***

يعني ايه Gaint cells؟

يعني حجمها كبير و شكلها مش هو اللي احنا عارفينه يعني BM مزحوم بmegaloblast و دا مش المفروض

الinvestigation دي مهمة؟ v.v.v. unimportant خالص اطلاقا

في قاعدة : امتي يبقي الBM مهم.....في مرض BM دا ملوش علاقة Bone marrow

مبنعملوش طبعا دا كلام علي ورق

3:Blood chemistry

قيس الindirect Bilirubin عالي عشان الhemolysis و الLDH عالي علشان hemolysis الاتنين دول قولناهم في درس الhemolytic anemia

Iron: عالي علشان ineffecvtive erythro فالiron عالي علشان مش فعال

4:Folic acid&B١٢

قيسهم مباشر،ناقصين

This is the most important investigation

في الكتاب test (obsulate) مش السنة اللي فاتت لا من مية سنة بس للأسف بيسألوا فيه، هو من قديم الأزل :

Schilling test

بيقولك ان : ١٢B ناقص،طيب ما تقيسه مباشرة، ليه لفة طويلة عريضة مالهاش أي قيمة غير في امتحان الoral لو كان بيسألك حد بيسأل في حاجة قديمة أوي

هندي unlabelled B12 جرعة كبيرة جدا (١٠٠٠ug)، يعني ايه Unlabelled ؟

يعني عادي مافيهوش صبغة و لا مادة مشعة

لقوا ان الجرعة دي بتملي المخازن، بتغرقها تملاها و تشبعها يبقي الجسم fully saturated من ال١٢B

الخطوة التانية: أديله ١٢B labelled بقي oral (١ug)بعد ما اديته ١٠٠٠

أنا مش محتاج ١ug دا لأنه fully saturated

الجسم هيطرده و هو Radiolabelled هيعدي عن طريق المعدة و الintestine و الدم و تروح الkidney و تطرد في الurine لأنها زيادة

تعرف انت بقي ترصدها في الurine بجهاز يلقط إشعاع زي ***gamma camera***

عرفت من الtest دا عرفت أنه طرد ال١٢B الزيادة، طيب علشان ١٢B دا ينزل في الurine

لازم من الorgan اللي تشتغل؟! intestine&kidney

طيب دلوقتي بختبر الintestine بختبر الabsorption فلازم ابقي محيد الkidney

لازم تبقي ***ال kidney←normal***

فلازم بعد ما أجمع البول في 24h،

لازم تكون kidney function←normal

لو مش normal مابنفعش اعمل الtest

طيب لو normal kidney و لقيت 12B ناقص في الurine؟

يبقي انا حلفت انه عيب absorption

و ليه كل دا طيب؟ ما انا اقيس ال١٢B علي طول

و في حاجة زيادة قالها: لو اديت للعيان IF فالexcretion اتحسنت يبقي العيان كان عنده prencious anemia

لو الexcretion اتحسنت بعد ما اديت ***antibiotic*** يبقي كان عنده ***Bacterial overgrowth***

لو اتحسنت بعد ما اديت ***pancreatic enzyme*** يبقي عنده *pancreatic insufficiency.*

الكلام دا كله مالوش اي قيمة خالص و obsolete

إذا كان الكلام دا مظبوط حد يقولي معني كدا

انا أقدر اعالج العيان بأني اديله IF ؟!

الاجابة لأ

لإن مفيش IF علاجي، دا بس في المعمل اختبار مؤقت بس مفيش IF لأغراض علاجية

في test كمانserology: مين *Abs*:

Anti parietal cell Abs

Anti intrinsic factor AB

و دا بيثبت ان المرض autoimmune

Figlu test:

دا obsolete قبل الobsolete اللي فات ☺، أقدم مليون مرة للfolic acid

بص بثي:

لو قالك schilling بتاع ايه دا؟ بتاع B12
FIGUL ده بتاع folic acid

القصه كالآتي : هندي العيان oral histadine ← دا ايه ؟!

amino acid بيتحول في الجسم لماده اسمها FIGLU ← دا بيتحول ل Glutamic acid عن طريق ال folic و بينزل في ال urine

* المعادلة كدا :

orally given histidine → FIGLU→(folic acid) Glutamic acid

↓ هينزل في ال urine

في غياب ال folic acid هيتراكم دا ال FIGLU و لو تراكم هو اللي هينزل في ال urine بدل ال Glutamic acid

ال FIGLU دا اسمه ***formimino glutamic acid*** دي ماده intermitted

في النص فأنا لما الأقيها نازله بكميات كبيره كدا أقدر استنتج أن ال folic ناقص ← طيب ما أقيس ال folic علي طول الظاهر زمان مكنش في قياس لل folic و B١٢ بس دلوقتي في

*أخر test و ال ***most important investigation*** هو ال ***direct essay*** ←

في بقي ***therapuitic test*** :

لو أديت للعيان small doses of folic acid & B12 ← هيبقي فيه reticulocytosis

فاعرف اني ماشي صح

في كل ..... أهم ***INVESTIGATION*** ← ***قياس B12& folic مباشر***

و لو قالك و ايه كمان

قوله صوره الدم اللي فيها shift to the RT & thrombocytopenia

و ايه كمان ....

قوله serology ← لل pernicious anemia مش لل folic

BM : مش مهم هنا ، مبيتعملش خالص نهائي

TREATMENT :

Symptomatic treatment

مثلا : multivitamines لل anemia مش مهم

treatment of the cause

انت ممكن يجي في مخك ان ال pernicious anemia دي autoimmune

فهتستجيب لل corticosteroid مش دايما بتستجيب جربوها منفعتش كدا

لو عايز تكتب treatment of the cause بطريقه كويسه ممكن مثلا تكتب :

stop the drug لو كان folic acid

لو كان T.B of intestine ← T.B anti اي مثال

transfusion therapy : في حاله ....

1- Sever symptoms

2- Anemic heart failure

3-Hemoglobin less than 7%

يتفضل عندي

replacement therapy

لازم تتحفظ من الكتاب الجرعات و المده كامله بس خلي بالك أنت هتحتاجهم كمان في كتاب ال neurology في درس ال peripheral neuritis

الكلام دا مهم في ال oral & mcq بيقولوا الاتي :

in folic acid ↓ make sure that not B12 ↓ , vit B12 ↓ should be excluded before giving folic acid since it may aggravate neurological manifestation

الكلام دا معناه ايه ..... ؟!

يعني لو جالك واحد عنده Clinical picture بتاعت megaloblastic

لو انت شخصته غلط انه folic acid ↓ و هو كان vit B 12 ↓ ، فانت اديته folic و هو اصلا B12 ↓ و كان عنده شويه neurological manifestation ← فايه اللي هيحصل بقي انت رايك انه مش هيتحسن .... لا مش بس كدا كمان هيبقي اسوء و ال neurological manifestation هتزيد

ليه ؟! علشان ال folic هيشغل ال erythropoiesis ← فالمصنع هيشتغل زياده فهيستهلك B12 اكتر فال manifestion ↑↑ هتزيد و يبقي اسوء

LEUKEMIA

بيتقال ان سرطان الدم في ال WBCs بس دا مش دقيق اوي ، بس هو بردو cancer in WBCs but not only

التحول السرطاني حصل فين ← Hemopoietic or Lymphatic

Hematopoietic cells ← اللي هما ال blood cells اللي في ال BM بيحصل فيها تحول سرطاني

leukocyte ← mostly ،

rarely ← RBCs and platelets

يعني ينفع يكون في Leukemia في ال Platelets & RBCS ؟

آه بس دي نادرة جدا جدا و مش عليك دي علي الدكتوره اسمها ***megacaryocytic leukemia*** ملناش دعوه

اما مين السرطان اللي في common

polycythemia rubravera ← RBCS

و السرطان اللي common في ال ***platelets*** ← **اسمه** ***essential thrombocytosis***

** نرجع لل *Leukocytosis* هما خمس انواع هو بيمسك فيهم اجلهم

قولنا ايه ال Hematopoietic cells اما مين ال lymphocytes دول طالعين منين

من ال Lymphoid tissue اللي هما * most common ← BM

و كمان Liver , spleen , lymph node , thymus

و قولنا ال ***Hematopoietic cells ←في ال bone marrow*** يبقي غالبا ال Leukemia

دا سرطان ال bone marrow بيجي سواء كان في ال cells اللي فيه او في ال Lymphocytes

يبقي دلوقتي ممكن نسمي ال

primary site of malignancy : BM

و ال ***secondary ← tissues*** عن طريق الدم

ال BM اتكونت فيه ال leukemic cells

هتنطلق في ال peripheral blood ← دي اسمها metastasis تعمل infiltration لكل ال body ، اسمه " multi systems infiltration"

* دلوقتي عندنا bone marrow failure ← دا ال primary لان ال BM

تم احتلاله اسمها myelophthisic anemia

و عندنا organ infiltration ← دا secondary مرورا بال Blood

طيب سؤال لو جيت اعمل investigation ← ***أعمل BM examination و لا لأ ؟*

آه هعمل هيبين ال *malignant cells* هنا بقي *Biopsy* من ال *BM* مهمه جدا من غيرها مش هتقدر تشخص *Leukemia*

و ممكن أشخصها بايه تاني : CBC لانها malignant cells هتروح لل peripheral blood

** *classically* :

(القاعده) معظم حالات ال leukemia ال malignant cells

هتنزل للدم باعداد مرعبه هو ال normal من ٤٠٠٠ ل ١١٠٠٠

ال WBCs في ال leukemia بتوصل لكام ؟!

*ممكن توصل لمليون و زياده اعداد مرعبه و طبعا ممكن تعمل **tissue infiltration***

** **less common** : نوع اسمه ***type I special*** دا بقي

ال leukemic cells بتفضل في ال BM مش بتروح لل peripheral blood فطبعا مش هتعمل organ infiltration هتبوظ ال BM بس

و الحاله دي اسمها A leukemic leukemia ← A يعني مفيش

يعني مفيش leukemic cells في ال peripheral blood ← ايه اللي خلاها متنزلش "الله اعلم"

السؤال بقي هتتشخص بايه ؟!

BM examination بس في ال peripheral blood بقي مش هلاقيه

طيب و انت ايه اللي يخليك تشك ان عنده النوع دا ؟!

هيبقي عنده C/P بتاعت bone marrow failure

** النوع الاخير : ***special type II***

دا استثناء للقاعده هيحصل ايه ؟

ال leukemic cells ←هتنزل لل peripheral blood ⟸ small number

مش ب huge number زي ال classic بس في malignant cells اه كميتها قليله بس موجوده

فهنسميها .. ***sub leukemic leukemia*** لان الاعداد اللي نزلت اقل من المتوقعه

طيب دا يتشخص بايه ؟!

*الاتنين **BM** او **peripheral blood** بس هنكتب ايه في ال **peripheral blood** ← **by CBC investigated by shape but not in number***

: EITOLOGY

UNknown سببه مش معروف

تكتر النظريات ...

طيب مين دا العيان اللي معرض يجيله leukemia ?

1) Gentic :

يتنقل بالوراثه دليل انه بيتنقل بالوراثه انه بيتنقل علي ال Gene بتاع Down و كمان لو واحد جاله يبقي ممكن يجي لاخوه التؤام

2) environmental :

عندنا ال chemical زي ال benzen و irridiation ← بيبوظ ال BM و بيجيب aplastic anemia

3) viral infection :

زي ال Retroviruses

ال viral infection بيبقي **pre leukemic** ← ***induced leukemic transformation***

ال virus اسمه HTLV اختصار Human T lymphotropic virus

و هو ٣ انواع (رقم واحد و اتنين) دول بيجيبوا leukemia ، و النوع التالت هو ال HIV virus

في viruses تاني بتجيب سرطانات زي ال EPV بس ملناش دعوه دلوقتي

pre existing disorder :

MSD mylodysplastic syndrome

المره اللي فاتت جيبنا سيره ال MSD في كلمتين كان بيبقي associated معاه sideroplastic anemia

ملناش دعوه و كان بيبقي بقي complicated ب leukemia

*** كدا يتفضل ***PNH : paroxysmal nocturnal hemoglobinuria***

دا كان intra vascular hemolysis

فمن ضمن ال complications بتاعته acute myloid leukemia ← leukemia

** : CLASSIFICATION

هنقسم ال

myloid & lymphoid لـ stem cells

myeloid اللي هو مين :

granulocytes و monocytes

(Eosinophils & basophiles ، Neutrophils)

lymphoid : lymphocytes

معني كدا لو جيت قولتلي myeloid يبقي تحول في ال neutrophils دا ال common

و ممكن في الباقي

و لو قولتلك ***lymphoid*** يبقي تحول سرطاني في ال ***lymphocytes***

← ** و هنقسم according to clinical course to

"chronic & acute "

يعني لو جالك عيان leukemia هتسال الدكتور اللي شخصه قاله هو acute و لا chronic

:Acute

اكيد progressive course , very aggressive very rapidly

: chronic

حنين و بطيء عن ال acute ، هو malignant لكن التدهور بتاعه ابطء

العيان ال acute يموت اسرع ← If left untreated

****ال acute : حصل تحول سرطاني في مرحله ال immature ← Blast***

لكن ال chronic : حصل تحول سرطاني في مرحله ال mature ← Cyte

يبقي معني كدا مينفعش اقول ***leukemia acute lymphocyte***

مينفعش طالما ***acute يبقي lymphoblast***

و مينفعش أقول ***chronic myeloblastic leukemia*** مينفعش مدام ***chronic يبقي لازم Cyte***

يبقي كدا عندنا تقريبا اربع انواع : * myeloid & Lymphatic

* chronic & acute

في انواع كتير بس دول اللي علينا

AML ← acute myeloid leukemia

ALL ← acute lymphatic leukemia

CML ← chronic myeloid leukemia

CLL ← acute lymphatic leukemia

* ال chronic & acute تقريبا equal incidence يعني اد بعض

لكن ال ***AML*** ← بيجي اكتر في ال ***adult***

ال ***CML*** ← بيجي في ال ***old age***

ال ***young age*** & ***children*** ← ***ALL***

انا هنا عايزك تعرف الاتي :

ال ***lymphatic*** ← بتحصل اكتر في ***extremes of age***

* ***ALL← في الاطفال***

* ***CLL← في العواجيز***

*** المهم تطلع من الحصه بالاتي :

- ان في A leukemic و فيه sub leukemic
- و بعدين لو قولت acute ← يبقي ماسك في ال Blast
- ، و ال chronic ←في ال Cyte
- و لو قولت myeloid يبقي انهي نوع من ال neutrophils ← "common" cells
- و لو قولت Lymphatic يبقي انهي نوع من ال Lymphocytes ← cells